Über die Ätiologie der Tubenruptur

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

an der

Ruprecht - Karls - Universität
zu Heidelberg

vorgelegt von

H. von Ravenstein
aus Karlsruhe

BERLIN 1916
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.

Referent: 1916 Dekan:
Geh. Hofrat Dr. *Menge* Geh. Hofrat Dr. *Wagenmann*

Sonder-Abdruck
aus der Monatschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie. Bd. XLIV.

Meinen Eltern

in Dankbarkeit.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153303_0273

Die *interstitielle Gravidität* ist, wenn sich auch die Angaben über ihr Vorkommen in den letzten Jahren gemehrt haben, doch als ein ausgesprochen seltenes Ereignis anzusehen. So konnte *Werth* unter 120 Fällen von ektopischer Gravidität nicht ein einziges Mal eine interstitielle feststellen, während *Martin* unter seinen 77 Fällen bis zum Jahre 1895 dieselbe nur einmal sah. *v. Rosenthal* gibt die Häufigkeit der interstitiellen Gravidität auf etwas unter 3 pCt. aller Extrauterinschwangerschaften an, eine Zahl, die er nach Beobachtung von 1324 Fällen ektopischer Schwangerschaft feststellen konnte. Nach *Werth* hat *Finsterer* von 1904 bis 1908 weitere 17 Fälle registriert; von da ab finden wir häufigere Angaben in der Literatur über interstitielle Gravidität, so daß sich die Zahl der sichergestellten Fälle auf etwa 70 belaufen dürfte.

Frühere Autoren haben, wie *Werth* mitteilt, meist eine Unterscheidung in drei Formen vorgenommen und zwar:

1. eine eigentlich interstitielle Form,

2. eine tubo-uterine Form, wobei die Einnistung des Eies nahe der uterinen Tubenmündung stattfindet und zu einem sekundären Übertritt, wenigstens eines Teiles des Eies in die Uterushöhle die Möglichkeit bietet, und endlich

3. eine utero-tubare Form. Hier soll die Eieinbettung im abdominalen Anfangsteil des interstitiellen Tubenabschnittes vor sich gehen, wodurch der an den Uterus angrenzende Abschnitt des Isthmus tubae leicht mit zur Fruchtsackbildung herangezogen werden könne.

In neuerer Zeit ist von *E. Glaesmer* eine auf grob morphologischen Gesichtspunkten basierende Einteilung vorgeschlagen worden:

1. Entwicklung des Fruchtsackes in die Fundusmuskulatur,

2. Entwicklung des Fruchtsackes in die Seitenwandmuskulatur,

3. Entwicklung des Eies nach dem isthmischen Teile der Tube zu.

Die letzte Form entspricht der utero-tubaren Form der älteren Autoren und wird von *Werth* nicht als selbständige Form der interstitiellen Gravidität anerkannt, da es sich hier meist um isthmische Schwangerschaft mit einer dicht am Übergang des Isthmus in den Uterinteil der Tube gelegenen Eieinbettungsstelle handle.

Wir unterscheiden am besten mit *Karczewski* zwei Typen der interstitiellen Gravidität, je nachdem sich das Ei unter die Tubenschleimhaut eingebohrt hat,

a) in der Richtung nach dem Fundus uteri zu,

b) in der Richtung nach der seitlichen Uteruswand (*Birnbaums* Typ) und nach unten zu (*Ruges* Typ).

Als Zeitpunkt für die Ruptur der interstitiellen Fruchtsackwand wird von den meisten Autoren der zweite bis dritte Monat angegeben. *Werth* stellt an der Hand von 31 von ihm aus der Literatur zusammengesuchten Fällen von operierter interstitieller Schwangerschaft fest, daß es in 8 Fällen überhaupt nicht zur Ruptur gekommen war; die Dauer der Schwangerschaft bis zur Ruptur schwankte in 5 Fällen zwischen dem ersten und zweiten Monat, betrug einmal 4, einmal 4½ Monate (Fall von *v. Rosenthal* wahrscheinlich Nebenhornschwangerschaft) und war einmal nicht festzustellen.

Unser Fall von interstitieller Gravidität bietet in der Krankengeschichte folgende erwähnenswerte Einzelheiten:

Die am 11. I. 1913 in die Frauenklinik in Heidelberg aufgenommene 30 jährige Patientin, Frau M. G., will früher nie ernstlich krank gewesen sein, hatte vor zwei Jahren einmal länger dauernden Husten und gleichzeitig Herzklopfen. Die Mutter der Pat. ist an Lungenschwindsucht gestorben; der Vater und drei Geschwister sind gesund. Die Periode begann im 15. Jahre. Sie trat bis in die letzte Zeit regelmäßig alle 4 Wochen auf, war wenig stark und mit geringen Schmerzen im Unterleib verbunden. Die letzte Periode war besonders schwach, nur einen Tag dauernd, 14 Tage vor dem Eintritt der Pat. in die Kinik. Vorher war sie einmal 6, dann 7 Wochen ausgeblieben. 2 Spontangeburten sind vor 2, bezw. 6 Jahren erfolgt. Das Wochenbett verlief beide Male afebril. Bis zur letzten Periode hatte Pat. Durchfälle, die jetzt aufgehört haben. Der Appetit war meist schlecht, in der letzten Woche eher besser.

Schon als junges Mädchen hatte die Kranke öfter Schmerzen in der rechten Seite, die nach dem Magen und aufwärts bis in den Hals ausstrahlten. Die Schmerzen seien anfallsweise, 2—3 mal im Jahre aufgetreten und hätten 1—2 Tage gedauert; bei Bettruhe seien sie verschwunden. Seit der Verheiratung vor 7 Jahren, seien die Schmerzanfälle häufiger.

Status: Kräftig gebaute, etwas blasse Frau mit mäßigem Fettpolster und gut entwickelter Muskulatur. Nervensystem o. B. Beiderseits weiche

diffuse Struma. Aus den Brustwarzen läßt sich Kolostrum auspressen (auch mikroskopisch nachgewiesen). Über der linken Lungenspitze geringe Dämpfung, hinten bis zur Höhe des II proc. spin. herabreichend. Auskultatorisch hier lautes Inspirium, verschärftes und verlängertes Exspirium, keine Ronchi. Im übrigen normaler Klopfschall und reines Vesikuläratmen. Das Herz zeigt normale Grenzen, reine Töne. Puls mittelvoll, regulär, 90 in der Minute. Hämoglobingehalt 50 pCt. (*Sahli*).

In dem etwas aufgetriebenen Abdomen fühlt man bei der äußeren Betastung in der rechten Unterbauchgegend einen fast faustgroßen Tumor mit nicht ganz glatter Oberfläche, bei Respiration sich gleichsinnig verschiebend und von der Leber nicht deutlich abgrenzbar. Freie Flüssigkeit nicht nachzuweisen. Links in der Gegend der Flexura lienalis fühlt man eine etwa taubeneigroße, derbe, frei verschiebliche Resistenz (Netztumor ?).

Die kombinierte gynäkologische Untersuchng ergibt: Multipares Genitale. Alter vernarbter Scheidendammriß. Quer gespaltenes Os externum, leicht erodiert; aus demselben dringt etwas glasiger Schleim. Uterus retroponiert, nicht in der ganzen Größe abzutasten, scheint aber nicht wesentlich verändert. Vor ihm nicht ganz sicher von ihm abgrenzbar ein über faustgroßer, fluktuierender Tumor. Linke Adnexe frei, rechte Adnexe nicht abzutasten.

Diagnose: Cystischer Ovarialtumor, Graviditas mens. III.—IV.

Bei der Narkosenuntersuchung wird die Diagnose erweichtes Myom oder Ovarialtumor + Gravidität gestellt.

Operationsbericht vom 22. I. Nach Eröffnung des Peritoneums zeigt sich, daß im Abdomen freie, trübe, seröse Flüssigkeit in geringer Menge vorhanden ist und ausgiebige Verwachsungen zwischen den Därmen einerseits und dem vorn liegenden Tumor andererseits bestehen. In diesen flächenhaften Verwachsungen zahlreiche Knötchen. Bei der Lösung der Adhäsionen werden verschiedentlich seröse Cysten eröffnet. Vorn findet sich in dichte Verwachsungen eingehüllt ein gut faustgroßer, fluktuierender Tumor, der sich als das um 360° um seinen Stiel gedrehte rechte Ovarium erweist. Der Uterus liegt nach hinten und zeigt rechts nahe dem Tubenabgang einen kleinapfelgroßen, weichen Tumor, der gelb durchscheint (Wandabszeß ?). Das linke Ovarium größer als normal, an der seitlichen Beckenwand fixiert, doch anscheinend wenig verändert. Es wird deshalb zurückgelassen. Exstirpation des Uterus nach Umstechung und Durchtrennung der Bandverbindungen in typischer Weise nach *Doyen*. — Scheidenumsäumungsnaht. Nach exakter Blutstillung fortlaufende Serosadecknaht. Die Appendix war mit dem Ovarialtumor ziemlich fest verwachsen und wurde mit entfernt. An der Basis ist sie stark aufgetrieben. Verschluß des Peritoneums, der Fascie und Haut in üblicher Weise. *Operation:* Abdominelle Totalexstirpation des Uterus, der rechten Adnexe und der linken Tube. Appendektomie. Diagnose intra operationem: Rechtsseitiger, stielgedrehter Ovarialtumor, Tuberkulose des Uterus und dto. Wandabszeß desselben bei Peritonitis tuberkulosa ?

Die Wunde heilte per primam. In den ersten Tagen nach der Operation hatte Patientin Husten und Auswurf, dabei geringe Temperatursteigerung; im übrigen glatter Verlauf, so daß Pat. am 10. II. genesen entlassen werden konnte. Sie stellte sich 6 Wochen später in bestem Wohlbefinden auf der Ambulanz vor.

Makroskopische Beschreibung des Präparates[1]).

Das exstirpierte Präparat besteht aus dem Uterus, den beiden Tuben, dem rechtsseitigen Ovarialtumor und der Appendix. Der Uterus selbst von normaler Größe, zeigt in seiner Kante eine über taubeneigroße, kugelige Vorwölbung, an derem unteren Pol und lateral von dem Tumor sich der Abgang des Ligamentum rotundum befindet. Etwas oberhalb des Abganges entspringt aus dem Tumor die Tube. Die linke Tube ist vollkommen frei, mit einzelnen Cystchen besetzt. Der linke Tubenwinkel ist etwas aufgetrieben, enthält in seinem Innern einzelne kleine Hohlräumchen. Die rechte Tube erscheint mikroskopisch kaum verändert. Der Fundus uteri ist ganz deutlich steil gestellt. Die Oberfläche zeigt nirgends eine Kontinuitätsunterbrechung. Sie ist mit kleinen feinsten Adhäsionen bedeckt, zeigt bläulich rote Verfärbung, als schimmere Blut durch.

Es wurden nun durch den ganzen Uterus und Tumor in Abständen von ungefähr 3 mm Längsschnitte in der Sagittalebene gelegt.

Auf den medianen Schnitten ist das Uteruslumen spaltförmig, die Schleimhaut nicht hypertrophisch, keine Blutung im Innern, Muskulatur ohne pathologische Veränderungen, die Gefäße stark mit Blut gefüllt. Auf den weiteren Schnitten läßt sich genau verfolgen, wie sich daskleinerwerdende Uteruslumen fortgesetzt in eine anfangs stecknadelkopfdicke, mit Blut gefüllte Höhle, welche, sich dann stark erweiternd, in den vorhin beschriebenen bläulichen Tumor übergeht. Der Tumor stellt sich dar als eine von ganz dünner Wandung überzogene Höhle, welche mit Blut gefüllt ist, und besonders an der Seite, wo sie sich gegen die zervikale Partie absetzt, noch deutliche Placentarreste birgt. Eine Fruchtanlage oder Eihöhle ist nicht zu erkennen. Auch auf weiteren Schnitten durch diese Höhle bietet sich immer das gleiche Bild.

Der Übergang in die Tube vollzieht sich dermaßen, daß das Lumen der Tube anfangs noch etwas mit Blut gefüllt, jedoch schon einige Millimeter nach dem Fimbrienende zu wieder vollkommen normal erscheint.

Mikroskopische Beschreibung des Präparates.

Block I. Medianschnitt durch den Uterus: Das Lumen ist ungefähr auf die Länge von 2 cm getroffen. Die Schleimhaut selbst ist kaum verdickt. Das Oberflächenepithel überall erhalten; subepithelial findet sich eine mäßig ausgedehnte Blutung. Die Drüsen zeigen keine Veränderung, das Stroma keinerlei deziduale Reaktion. Es besteht größtenteils aus Spindelzellen, zwischen denen gelegentlich in follikulärer Anordnung Rundzellen, ein Teil derselben vom Typus der Plasmazellen, liegen. Die Dichtigkeit des Stromas nimmt gegen die Oberfläche zu ab, dicht unter dem Oberflächenepithel ist es teilweise ausgesprochen ödematös. Die oben beschriebene kleinzellige Infiltration setzt sich auch in die Muskulatur weiter fort, und zwar finden sich die Zellen in dichten Zügen perivaskulär angeordnet, so daß an einzelnen Stellen die Gefäße wie mit einem Mantel von Plasmazellen umgeben sind. Eine glanduläre Tiefenwucherung findet sich nur in ganz beschränktem Maße; ausgesprochene Veränderungen finden sich dagegen an

[1]) Die makroskopischen und mikroskopischen Präparate dieses Falles sind von *A. Wolff* auf dem Gynäkologenkongreß zu Halle demonstriert worden.

der Serosa. Das Serosaepithel fehlt fast vollkommen; an seiner Stelle liegt eine zum Teil organisierte Auflagerung von altem Blut. An anderen Stellen ist dagegen das Epithel erhalten; subserös finden sich zahlreiche, neugebildete, zum Teil dilatierte Gefäße, vielfach umgeben von Rundzellen, worunter sich auch polymorphkernige Leukozyten neben Plasmazellen und Fibroblasten finden.

Block II. (Geht durch den Uterus etwa 2 mm mehr nach der Tube zu als Block I.)

Im allgemeinen sind hier dieselben Zellverhältnisse zu konstatieren wie bei Block I. Nur ist die glanduläre Tiefenwucherung stärker ausgesprochen, ebenso auch die perivaskuläre Infiltration. Im Lumen des Uterus selbst findet sich ein Blutkoagel, das aber keinerlei deciduale Elemente enthält.

Block III. (Ungefähr 3 mm näher nach dem Tubenabgang zu angelegt als Block II.)

Hier ist das Uteruslumen ein 2—3 mm breiter Spalt. Die Drüsen sind zum Teil korkzieherartig gewunden, das Stroma ohne Decidua. Im Lumen eine geringe Menge Blut, das ziemlich viel Leukozyten beherbergt. Die Gefäße zeigen zum Teil hyaline Sklerose ihrer Wandungen; es herrscht eine gewisse Hyperämie. Nirgends finden sich in den Inhaltsmassen fötale Elemente.

Block IV. (Schnittführung durch die Höhe des Tubenwinkeltumors.)

Nach oben hin findet sich ungefähr in der Größe eines Einmarkstückes eine von zwar stark verdünnter, aber überall intakter Tubenwand umgebene Eihöhle, welche vollkommen durchblutet ist. Dann folgt die Muskulatur des Uterus; hierauf ist ein Ausläufer der Uterushöhle nochmals getroffen, worauf dann im übrigen normale Muskelverhältnisse — von der Hyperämie der Gefäße abgesehen — folgen.

Die Eihöhle zeigt an ihrer Peripherie nirgends eine Decidua oder deciduaähnliche Bildungen, sondern es findet sich als erste Schicht an der der freien Bauchhöhle abgewendeten Seite eine hyaline Sklerose der Muskulatur, in welcher zahlreiche große Zellen liegen, die als choriale Wanderzellen anzusprechen sind. Diese Zellen finden sich weithin verstreut in der Muskulatur, in Gruppen zu dreien oder vieren in der Umgebung von Gefäßen, manchmal auch subendothelial in den von *Heckner* u. A. beschriebenen Gefäßbuckeln.

Dann folgen, zum Teil von dieser hyalinen Schicht kaum zu trennen, die Zotten der Placenta; das Epithel ist noch deutlich zweischichtig, die Placenta selbst ziemlich gefäßarm; nach innen von dem zum Teil gut erhaltenen Amnion folgt eine große Bluthöhle, welche zahlreiche Zotten enthält. Vom Fötus ist nichts mehr zu entdecken.

Interessant werden die Verhältnisse an der der freien Bauchhöhle zugewendeten Seite; hier sind gut erhaltene Zotten kaum mehr zu sehen. Es finden sich zwar verkalkte Reste, sowie hyaline Massen, welche auf die hier vorhanden gewesene Placenta hindeuten, aber es fehlen jegliche choriale Elemente. Die Begrenzung gegen die Muskulatur ist nicht so scharf, wie an der der Bauchhöhle abgewendeten Seite.

Die Wand ist hochgradig verdünnt, an einer Stelle beträgt die Wanddicke kaum ½ mm. Die Gefäße sind auch hier prall mit Blut gefüllt, enthalten aber nirgends choriale Wanderzellen, noch findet sich eine Blockierung durch Zotten. An der dünnsten Stelle präsentiert sich im *van Gieson*-Präparat die Folge der Schichten folgendermaßen: Auf die Cruormasse folgt

zunächst ein ödematöses Bindegewebe, dann ein dichteres Bindegewebe, zwischen dem einzelne Muskelzellen zerstreut liegen, hierauf eine gefäßreiche Schicht, in welcher sich auch nur wenig Muskulatur findet; dann folgt das Serosaepithel. Auffallend ist hier an der Stelle der stärksten Verdünnung, wie spärlich Muskulatur vorhanden ist; es sieht so aus, als sei sie an der Kuppe des Tumors zurückgewichen. Es findet sich hier sowie am größten Teil der Tumorkuppe fast nur Bindegewebe; nirgends größere zusammenhängende Muskelmassen. Das Bindegewebe zeigt als Neugebildetes großen Kernreichtum. Die Gefäße zeigen bei Untersuchung mit *Weigert*scher Färbung eine auffallend spärliche Elastica. In dem Bindegewebe, das die Wandung der Eihöhle bildet, wurden keinerlei elastische Elemente gefunden. Ueber der ganzen Ausdehnung der stark verdünnten Kuppe — es wurde hier ein großer Block auf Serienschnitten nachgesehen — konnte nirgends Invasion von chorialen Wanderzellen in die Gefäße hinein oder Gefäßblockierung durch Zotten nachgewiesen werden. Dagegen finden sich an der gegen das Parametrium zu gerichteten Seite manche große Gefäße, welche in ihrem Lumen größere Massen chorialer Elemente bergen. Ebenso findet sich ein Gefäß, das eine vollkommene Zotte mit stark gewuchertem Trophoblast enthält.

Block V. (Trifft den Tumor etwas weiter nach der Tube hin.)

Die Verhältnisse liegen hier ganz ähnlich, nur findet sich ein wichtiger Unterschied. An der Kuppe ist keine ausgesprochene Wandverdünnung mehr vorhanden, die Muskulatur ist leidlich gut erhalten, das Bindegewebe tritt gegenüber der Muskulatur stark zurück

Block VI und VII treffen die Tube in ihrem weiteren Verlauf. Diese zeigt — abgesehen von einer mäßig starken Perisalpingitis — normale Verhältnisse.

Block VIII trifft den Tubenwinkel der anderen Seite. Hier finden sich kaum Veränderungen; nur metritische Infiltrationsherde, welche um die Gefäße herum liegen.

Die Diagnose „Graviditas interstitialis" ergibt sich aus der Steilstellung des Fundus uteri (*Simon-Ruge*sches Zeichen, 1885), aus dem lateralen Abgang des Lig. rotundum, wie es zuerst von *Kußmaul* 1859 für die Schwangerschaft im rudimentären Nebenhorn als charakteristisch hervorgehoben wurde, und zur Unterscheidung von der rein tubaren Form für die Diagnose einer interstitiellen Gravidität sehr wichtig ist, weiterhin aus dem von *Baart de la Faille* 1868 beschriebenen breitbasigen Aufsitzen des Fruchtsackes auf dem Uterus. Das bei unserem Falle beobachtete Fehlen einer Decidua (1868 von *Poppel* als wichtiges Merkmal einer interstitiellen Gravidität angegeben), läßt sich solange nicht für die Diagnose einer interstitiellen Schwangerschaft verwerten, als die *bindegewebige* Herkunft der decidualen oder deciduaähnlichen Zellen nicht sicher gestellt ist. Eine Decidua ist von *Martin, Orthmann, Webster* und *Gebhard* beobachtet worden. *Garkisch* und *v. Franqué* glauben an die Entstehung der von ihnen gefundenen Deciduazellen aus den Bindegewebszellen der Tubenschleimhaut und aus den intermuskulären Bindegewebszellen. Auch glauben sie die Entwicklung

einer Deidua basalis und capsularis nachgewiesen zu haben. *Heinsius* fand in zwei Fällen an der Grenze zwischen Ei und Muskulatur an der dem Ei zugekehrten Wand der Gefäße ein homogenes, glasiges Gewebe mit großen Zellen, deren Konturen undeutlich waren. Er leitet diese deciduaähnlichen Zellen von den glatten Muskelfasern der Tubenwand ab und glaubt Zwischenstufen beobachtet zu haben, wie solche auch von *Krömer* und *Schambacher* beschrieben sind, die eine richtige Gefäßdecidua beobachten konnten Die Möglichkeit einer decidualen Umwandlung der tubaren Bindegewebszellen gibt *Aschoff* für Ausnahmefälle zu, und zwar auf Grund eines Präparates von *v. Both*, der bei einer 8 Monate alten Gravidität eine typische deciduale Umwandlung fast der ganzen Tubenschleimhaut fand. Doch weist *Aschoff* darauf hin, wie leicht hier eine Verwechslung mit den fötalen Wanderzellen unterlaufen könne.

Auf der anderen Seite haben *Poppel, R. Freund, Kworostanski, Arnold Fuchs, Penkert* u. A. nie eine deciduale Umwandlung der Tubenschleimhaut sehen können. Zusammenfassend kann man über diesen Punkt sagen, daß eine Decidua bei *jungen* ektopischen Schwangerschaften nicht anzutreffen ist; bei *älteren* Eiern ist eine zweifellose deciduale Anlage — wenigstens auf geringe Strecken hin — in manchen Fällen beobachtet worden; immerhin ist eine bestimmte Unterscheidung von fötalen Wanderzellen sehr schwer, worauf neben *Aschoff* schon *Ulesko-Stroganowa, v. Both, Krönig, Petersen* u. A. hingewiesen haben

Das von *Werth*, später von *Holz* und *Karczewski* geforderte Auffinden des uterinen Tubenendes war bei meinem Fall durch die mikroskopischen Serienschnitte einwandfrei möglich. Doch dürfte im allgemeinen auf dieses Zeichen nicht allzuviel Gewicht zu legen sein, da, wie *E. Glaesmer* hervorhebt, sich das Ei nur in den ersten Anfängen seiner Entwicklung an das vorgebildete Tubenlumen hält, dann aber sein Bett paratubar in die Muskelsubstanz des Uterus gräbt; da sei es dann wohl möglich, aber nicht notwendig, daß der Fruchtsack später mit der Tube noch kommuniziere, da das uterine Tubenende abgesprengt, das zarte Tubenepithel druckatrophisch zu Grunde gegangen, das Tubenlumen verklebt sein könne. Auch müsse man, bei Berücksichtigung der ungeklärten Aetiologie der extrauterinen Gravidität an eine andere Erklärung denken: z. B. an die Möglichkeit einer angeborenen oder erworbenen (postgonorrhoischen) Atresie.

Was die Ätiologie der Tubenruptur betrifft, auf die im folgenden näher eingegangen werden soll, so ist festzustellen, daß im wesentlichen drei Momente, teils einzeln für sich, teils in Kombi-

nation, hierfür in Betracht gezogen werden. Einmal das Eindringen von Zotten — besonders an der Rupturstelle — in die Venen, wodurch es zur Stauung und dadurch bedingt zu Blutungen in die Wand kommen soll. Zweitens hat man auf das massenhalte Eindringen von *Langhans*zellen zwischen die Muskelfasern, sowie auf deren gefäßarrodierende Eigenschaft Gewicht gelegt und so die Entstehung der Ruptur zu erklären versucht. Endlich sollte die Ruptur des ektopischen Fruchtsackes mechanisch erklärt werden durch gesteigerten Inhaltsdruck, hervorgerufen durch rasche Zunahme der Eigröße oder durch Blutung in das Ei bezw. in die Fruchthalterwand, wobei die Blutung sekundär durch Gefäßschädigung erklärt werden sollte.

Die erst erwähnte Ansicht vertritt *R. Freund* bei Besprechung einer Schwangerschaft vom 3. Monat mit lebendem Fötus in einem atretischen Nebenhorn; die Diagnose war auf Grund des nach links zur Seite abgebogenen, mäßig vergrößerten Uterus, dem auf der rechten Kante ein über mannsfaustgroßer, blasenartig weicher Tumor ganz breitbasig aufsaß, auf wahrscheinlich lebende interstitielle Gravidität gestellt. Die abdominelle Totalexstirpation bestätigte die Diagnose. Zur mikroskopischen Untersuchung wurden größere Sagittalschnitte durch den ganzen Fruchthalter herangezogen; sie zeigten völliges Fehlen einer decidualen Schicht, keine deutliche Trennung in Chorium laeve und frondosum. Die Eiperipherie war zum Schaden der Fruchthalterwand tief in die Venen derselben hineingelangt. Die Zotten, die nahezu im ganzen Umkreis des Fruchtraumes anzutreffen waren, und in der Hauptmasse frisch, mit kernreichem, gut vaskularisiertem Stroma und doppeltem Oberflächenepithel versehen waren, ließen überall deutlich das Eindringen in die Muskelvenen bald mit enormer Dilatation derselben, bald unter Einzwängung in relativ engere Lumina erkennen. Die Serienschnitte ergaben ein kontinuierliches Fortschreiten der Zottenmassen in den Venen. Die Folge dieser Zottenansammlung in den abführenden, noch nicht erheblich dilatierten Venen sei eine Behinderung des Abflusses; dadurch kommt es nach *Freunds* Ansicht zur Stauung mit Dilatation in dem hinter ihm liegenden Abschnitte, so daß eine Vertiefung der sekundär intervillösen Räume zustande kommt. Die Ruptur wird nach *Freund* also langsam vorbereitet, durch den von innen her proportional der Zottenverlagerung fortschreitenden Stauungsprozeß, der schichtweise die Muskelbündel durch Unterminierung und Durchblutung alteriert. Die rein mechanische Entstehung der Ruptur wird von ihm abgelehnt.

Die gleichen anatomischen Befunde konnte *Kworostanski*

bei Besprechung seines 10. Falles (Gravidität im 4. Monat im linksseitig liegenden rudimentären Nebenhorn) erheben. Dort waren die nahrungssuchenden Zotten bei primär fehlender Decidua in dicken Konvoluten immer tiefer in die durch den Trophoblast zunächst eröffneten Venen hineingelangt und verursachten erhebliche Stauung mit Hämatombildung und Läsion der Wandelemente bis unter die Serosa.

Diese intravenösen Zottenbefunde, die normalerweise jenseits der Serotina-Muskelgrenze vermißt werden, wiederholen sich beim Fehlen einer Dezidua unbegrenzt innerhalb des intramuskulären Venennetzes, so daß zuerst an der innersten Fruchtwandschicht, dann durch Konfluieren auch in den tieferen Schichten die Buchten der sekundär-intervillösen Räume besonders tief ausfallen. Das Endothel der Venen erfährt teilweise unter dem Einfluß der Trophosphäre eine Veränderung im Sinne einer Quellung, wodurch die Wirkung des Stauungsprozesses unterstützt wird. So komme es zunächst zu seröser und blutiger Transsudation zwischen die Muskelbündel entlegener Wandbezirke, ehe sich im Bereiche der festen, derben Muskulatur die Zirkulationsbehinderung bemerkbar macht. Bersten aber maximal gestaute Venen, so wird durch Extravasate und Hämatombildung die Fruchthalterwand immer widerstandsunfähiger, so daß es schließlich zur Ruptur kommt. Die „gedehnteste" Partie entspricht nach *Kworostanski* stets den äußeren Bezirken der medialen Hornwand, ein Umstand, der schon von *C. Ruge* und *Werth* festgestellt wurde.

Unter dem als „destruktiv" bezeichneten Vordringen der Zotten ist nach beiden Autoren natürlich nicht ein Wachsen der Zotten analog dem eines malignen Tumors zu verstehen, sondern nur ein Vordringen in präformierten Bahnen (Venen) mit sekundärer Veränderung der Fruchthalterwand. Das Zottenwachstum ist umso „destruktiver", je dürftiger der Fruchthalter entwickelt, je geringer das Entgegenkommen des Mutterbodens (Decidua) ist.

Werth führt bei Besprechung der drei verschiedenen Ausgänge der Nebenhornschwangerschaft die Ruptur zurück auf das destruktive Wachstum des Chorion (mit Eindringen in die Venen, wodurch es zur Stauung mit Transsudation und schließlich zur Berstungsblutung komme) bei primärem Mangel einer zur decidualen Umbildung geeigneten Schleimhaut, wenn nicht der Eitod zuvorkomme.

Kiutsi hat ein durch Totalexstirpation gewonnenes Präparat isthmischer geplatzter Tubargravidität nach allmählicher Härtung unter Paraffineinbettung in Serienschnitte zerlegt und sehr sorgfältig untersucht. Er fand die Venen zum Teil ganz mit Zottenmassen

erfüllt, daher enorme Stauung; an der Rupturstelle keine fötalen Elemente. Die Ruptur erklärt er durch Ueberdruck des stauenden Blutes im intervillösen Raum wegen der Verstopfung mit Zotten. *Kiutsi* erinnert an den Versuch von *Scheffer*, der bei normalem Sitz der Placenta experimentell die Aetiologie für ihre vorzeitige Lösung bewies. *Scheffer* ließ durch Injektion verschiedener Flüssigkeiten im intervillösen Raum eines Kotyledo erhöhten Druck entstehen, wodurch die Zotten regelmäßig in die zentrale Vene des Kotyledo hineingetrieben wurden.

Der Befund von Zotten und Zottenteilen in den Venen ist schon lange von den verschiedensten Autoren erhoben worden, so von *Veit*, *Brechet*, *Leopold*, *Pfannenstiel*, *Siegenbeck van Heukelom*, *Schmorl*, *Hitschmann* u. A. Ersterer (*Veit*) legt besonderes Gewicht darauf, daß es sich einerseits um pathologische, andererseits um physiologische Vorgänge handele. Er unterscheidet die mechanischen Folgen von den chemischen. Nach ihm soll das Abgerissenwerden der Zotten stets als pathologisch betrachtet werden, wie auch *Hitschmann* in seiner Arbeit über Tubargravidität bei gleichzeitig bestehender akuter eitriger Entzündung der Tuben hervorhebt.

Demgegenüber sieht *Werth* nicht in dem Mechanismus, wohl aber in der Ausdehnung der Zottenverschleppung in die Venen etwas Pathologisches, indem Zotten in den Venen regelmäßig auch bei Entwicklung der uterinen Placenta anzutreffen seien, nur daß hier normalerweise allein die Schleimhautvenen davon betroffen werden und deren breites, von der Zotteneinwucherung freibleibendes Hinterland eine Schwächung des von der Placenta besetzten Wandgebietes ausschließt. In der Nachschrift zu *Kiutsis* Veröffentlichung sieht *Veit* den Beweis durch die Präparate dafür erbracht, daß in *Kiutsis* Fall die Zerreißung der Tube die direkte Folge der Verstopfung einer Vene sei, welche das Blut aus dem intervillösen Raume herausführen sollte. *Veit* glaubt damit wohl nicht die entgegengesetzte Ansicht, daß vital-fötale Zellen das mütterliche Gewebe geschädigt haben, zurückweisen zu können, hält aber doch den gleichzeitigen Befund von Stauung und das Fehlen des Trophoblastes an der Rißstelle für sehr wertvoll. Die Ansicht, als ob der Druck des wachsenden Eies unter normalen Verhältnissen eine Tube zerreißen könne, lehnt *Veit* ab.

Gleich *Kiutsi* erkennt *Taniguchi* weder den Wachstumsdruck ohne Kontraktionen, noch die Zerstörungskraft des Eies auf die Fruchthalterwand als Ursache für die Ruptur an, sondern allein den Blutüberdruck infolge der Verstopfung der abführenden Venen.

Seine Befunde (Verschleppung von Zotten und Zottenelementen in die Venen, durch Stauung ausgedehnte, aufsprungfertige Venen) stimmen mit denen *Kiutsis* vollkommen überein, nur fand er an seinem Präparate fötale Zellen auch an den Rändern der Rupturstelle. Nach seiner Meinung ist als disponierte Rupturstelle die dünnste anzusehen, die am stärksten haemorrhagische Infiltration und Aenderung der peritonealen Epithelzellen zeigt.

Kermauner sieht das Hauptmoment der gegenseitigen Einwirkung von Ei und Tube darin, daß die Gefäßwände in der Nähe des Eies gewisse Veränderungen eingehen, welche sie für die Durchsetzung mit fötalen Elementen vorbereiten und somit die Eröffnung derselben einleiten, und daß ferner das ödematös gewordene Gewebe durch den vordringenden Fibrinstreifen, durch die fötalen Zellen und kleine Blutungen nach und nach zersprengt, vernichtet werde. Nach *Kermauners* Ansicht bedürfe es dann nur noch eines geringen Traumas, einer leichten Kontraktion der Tubenwand, um zu einer offenen Ruptur zu führen. Sollte aber die Berstung ausbleiben, so schreitet die langsame Zerstörung der Tubenwand fort, bis endlich die intervillösen Räume selbst nach außen hin eröffnet werden.

Hoff beobachtete das massenhafte Eindringen von *Langhans*zellen in die Muskulatur, die stellenweise vollkommen durch jene ersetzt wurde. Er beschreibt Gefäßarrosion durch *Langhans*zellen, wodurch es zu mechanischem Gefäßverschluß, dadurch bedingt zur Zirkulationsstörung und Fruchthalterschädigung komme.

Arnold Fuchs zieht für die Aetiologie der Ruptur zwei Möglichkeiten in Betracht: 1. gesteigerten Inhaltsdruck, 2. Arrosion der Fruchthalterwand infolge Einwucherns der fötalen Elemente. Sein zweiter Fall wies im amputierten Horn, das von der Konsistenz eines derben, Fibromyoms war, einen stark komprimierten Fötus auf ohne jede Spur von Fruchtwasser. Die Muskulatur war stellenweise hochgradig verdünnt. Von der Plazenta waren nur vereinzelte, stark platt gedrückte Reste vorhanden. Auffallend war ihm der starke Unterschied im Dickendurchmesser der Muskulatur (an der Basis, d. h. dem Abschnitte, wo das Nebenhorn dem anderen Uterushorn aufsaß, 9—11 mm im Fundus, besonders in den median oben gelegenen Partien kaum 2 mm, stellenweise nur 1 mm). An der Basis zeigten die Muskelzüge Hypertrophie, gut gefärbte Kerne, während in den verdünnten Abschnitten auf der dem Ei zugewandten Seite Nekrose oder hyaline Degeneration anzutreffen war. Die Vermutung, es könne sich hier — bei der fibrillären Anordnung — um Fibrin handeln, wird durch die *Weigert*sche Färbung

widerlegt. Der allmähliche Übergang von wohlerhaltener Muskulatur in nekrotisches Gewebe, sowie das Ineinandergreifen beider Schichten sprechen dafür, daß es sich hier nur um Muskulatur handeln könne. Zotten innerhalb der Muskelwand, resp. deren Gefäßen konnte *Fuchs* nicht nachweisen. Für diesen Fall nimmt *Fuchs* zur Erklärung des Befundes übermäßige intrauterine Drucksteigerung in Anspruch, die hervorgerufen wurde, einmal durch die in diesem Schwangerschaftsstadium gewaltig fortschreitende Vergrößerung des Eies, zum zweiten durch die damit nicht schritthaltende Wachstumsfähigkeit des Fruchtträgers; durch den übermäßigen Innendruck waren sowohl die intramuskulären Gefäße des Fruchthalters als auch die Zirkulation in der Placenta geschädigt, so daß es zum Absterben der Frucht kommen mußte. Zum Eitod wird es umso früher kommen, je stärker und widerstandsfähiger die Muskulatur des Fruchthalters ist, während bei verhältnismäßig dünner Wand die Berstung des Fruchtsackes der gewöhnliche Ausgang sein dürfte.

In jüngster Zeit hat sich *Penkert* über die Aetiologie der Tubenruptur ausgesprochen. Er konnte an dem von ihm zufällig durch Laparotomie bei Kystom der anderen Seite gewonnenen Präparat eines ganz jungen intakten Tubeneies (Alter 12—16 Tage) nachweisen, daß die fötalen Ausläufer des Eies sich in den Muskelinterstitien in den präformierten Blutgefäß- und Lymphbahnen vorschieben und sie auseinanderdrängen, daß sie so immer weiter an die Peripherie vorwandern und schließlich, wenn es in der Tube nicht zu einem konzentrischen, sondern exzentrischen Wachstum des Eies und der Wand komme, infolge des Innendruckes bei der mangelhaft ausgebildeten Umhüllung des Schwangerschaftsproduktes zu einem Zerreißen und Zerplatzen der Tubenwand an der schwächsten Stelle komme. *Penkert* konnte ein eigentlich destruktives Vordringen der Zotten gegen die Blutgefäße, ein auflösendes Ferment, ein Syncytiolysin der ektodermalen Schicht des Fötus bisher nicht nachweisen und hält so an der Ansicht der mechanischen Entstehungsursache der Ruptur fest, und zwar durch gesteigerten Inhaltsdruck bei vorhergegangener Fruchthalterschädigung durch Eindringen von fötalen Eiausläufern in die Blut- und Lymphbahnen der Muskelinterstitien.

F. Fromme hat ein Präparat einer geplatzten interstitiellen Schwangerschaft gezeigt, bei der das Ei sich bis zum dritten Monat entwickelt hatte. Die Serienschnitte zeigten die Implantation am Beginne des interstitiellen Teiles der Tube und ein dissezierendes Wachstum nach dem Isthmus der Tube hin; Deciduazellen waren

nirgends anzutreffen. Die Chorionzotten lagen zwischen den auseinandergewichenen Muskelfasern, außerdem verschleppt in den Venen weit vom Eibette weg. Die Ruptur erklärt sich *Fromme* ähnlich wie *Veit* als indirekte Folge der Verstopfung mütterlicher Venen und des dadurch geschaffenen Ueberdruckes im intervillösen Raum. Er glaubt aber doch auch dann noch eine geringe Widerstandsfähigkeit der Tubenmuskulatur als Voraussetzung annehmen zu müssen, wie sie nach *Frommes* Meinung bei den meisten Tubenschwangerschaften wohl auch sicherlich vorhanden sei. Durch die starke, tief in die Muskulatur vordringende chorioepitheliale Zellinvasion sei die Schädigung der Widerstandskraft der Tubenwand genügend erklärt; die Ruptur tritt dann ein, wenn der Ueberdruck im intervillösen Raum und die Widerstandsfähigkeit der Muskulatur sich nicht mehr das Gleichgewicht halten können.

Der eigene, eingangs mitgeteilte Fall zeigt in mancher Hinsicht interessante Verhältnisse: Die Diagnose lautete ante operationem: Erweichtes Myom oder Ovarialtumor + Gravidität; als bei der Operation freie, trübe, seröse Flüssigkeit im Abdomen und zahlreiche kleine Knötchen in den zwischen dem rechtsseitigen Ovarialtumor und den Darmschlingen bestehenden flächenhaften Verwachsungen sich zeigten, wurde der gelblich durchschimmernde, kleinapfelgroße Tumor nahe dem Tubenabgang für einen tuberkulösen Wandabszeß des Uterus gehalten. Die erbliche Belastung und der sichere alte Spitzenbefund schienen ja für die Möglichkeit einer tuberkulösen Erkrankung zu sprechen. Erst die mikroskopische Untersuchung erbrachte den Beweis für das Bestehen einer interstitiellen Gravidität, der Ovarialtumor erwies sich als ein Dermoid, dessen fettiger Inhalt in das Ligamentum latum, von da wahrscheinlich subperitoneal auf dem Lymphwege bis unter die peritoneale Bekleidung des Wurmfortsatzes gewandert war. Ueber diesen seltenen Verbreitungsweg des resorbierten Dermoidinhaltes ist von *Hirschland* (Inauguraldissertation Heidelberg 1914) berichtet worden.

Die Untersuchung bot deshalb großes Interesse, weil es hier möglich war, eine — klinisch nicht diagnostizierte — interstitielle Gravidität bei drohender Ruptur mikroskopisch zu kontrollieren; sie konnte vielleicht einen Beitrag zur Frage der Entstehung der Ruptur des ektopischen Fruchtsackes überhaupt liefern.

Das Fehlen einer Decidua ist bei dem geringen Alter der Frucht verständlich und stimmt überein mit den Befunden von *R. Freund, Kworostanski, Werth* u. A. Auch in unserem Fall waren Zottenteile in den Venen nachweisbar, einmal sogar eine vollkommene Zotte mit stark gewuchertem Trophoblast; allein nirgends kam es zu einer

vollständigen Verlegung des Gefäßlumens, nirgends fanden sich die bei *Kiutsis* Präparat besonders hervorgehobenen aufsprungfertigen, stark gefüllten Venen, die einmal geborsten, die Ruptur der Tubenwand herbeiführen sollten. Auch waren die Befunde von mit Zotten erfüllten Venen nur vereinzelt. Auch die von *Taniguchi* beschriebenen dicht unterhalb des Peritoneums varixartig erweiterten Venenräume, die nach der Bauchhöhle zu vorspringen, waren nirgends nachzuweisen.

Wichtig ist aber, daß in unserem Präparate der Befund von Zottenmassen in den Venen nur weitab von der als Rupturstelle anzusehenden maximal verdünnten Wandpartie anzutreffen ist. Die Fruchthalterschädigung kann also hier sicher nicht durch Stauung, hervorgerufen durch Zottenverschleppung in die Venen, erklärt werden. Wichtig ist ferner, daß nirgends an der Rupturstelle intramural gelegene choriale Elemente anzutreffen waren; es muß also die Erklärung, wie sie *Hoff* für die Entstehung der Ruptur in Betracht zieht, für unseren Fall abgelehnt werden. Dagegen war es, wie oben erwähnt, zu einer ganz abnormen Verdünnung (kaum ½ mm) der Fruchthalterwand gekommen; zwischen Chorion und Fruchthalterwand lag ein großes Haematom; im Bereich der oberen stark ausgezogenen, verdünnten Partien fehlten Haftzotten, intramural gelegene, choriale Elemente; auch Zotten oder Zottenteile in den Venen waren hier nirgends nachzuweisen. Eine venöse Stauung war hier sicherlich nicht vorhanden. Zu beiden Seiten der oben beschriebenen stark verdünnten Partien sind noch gut erhaltene Muskelbündel vorhanden, während auf der Höhe des Fruchthaltertumors nur zellreiches, neugebildetes Bindegewebe zu sehen ist. Bei diesem Befunde kann man sich des Eindrucks nicht erwehren, daß es hier, da alle anderen Erklärungen sich mit den morphologischen Verhältnissen nicht decken, der gesteigerte Inhaltsdruck des Eies war, der, weil die Fruchthalterwand nicht gleichen Schritt im Wachstum halten konnte, die Muskelbündel aus einandertrieb, und so in der maximal verdünnten Partie die zur Ruptur disponierte Stelle vorbereitete.

Die Drucksteigerung mag manchmal lediglich durch das in diesem Schwangerschaftsstadium starke Eiwachstum bedingt sein. Häufiger dürfte sie zugleich durch die auch in unserem Falle nachweisbare Blutung in die Eihöhle bezw. in die Fruchthalterwand hinein hervorgerufen sein. Das die Ruptur direkt auslösende Moment ist aber wohl immer in der durch die *Blutung* veranlaßten *plötzlichen* Steigerung des Inhaltsdruckes, welcher die stark geschädigte Fruchthalterwand nicht standhalten kann, zu suchen.

Die geschilderte Art der Entstehung der Ruptur ist ganz analog dem Vorgang beim inneren Fruchtkapselaufbruch; hier spielen natürlich die die Ruptur vorbereitenden Momente wie die Einwirkung der *Langhans*zellen auf die Tubenmuskulatur oder Stauungsblutungen infolge von Zottenansammlung in den Gefäßen keine Rolle. Der Aufbruch der Fruchtkapselhülle nach dem freien Tubenlumen zu dürfte sich in der Regel in folgender Weise abspielen:

Infolge des dauernden und heftigen Reizes, den das rasch wachsende Ei mit seinen Zotten in der Tubenwand setzt, kommt es zu Kontraktionen in der Tubenmuskulatur, die, bei einigermaßen erhaltener Muskelwand, sicher eine wichtige Rolle spielen. Das ergibt sich eindeutig aus den der Schwangerschaftsunterbrechung immer vorangehenden Tubenwehen. Das Ei wird langsam von seiner Haftstelle losgelöst; dabei kommt es, ähnlich wie bei dem intrauterinen Abort, zur Eröffnung des intervillösen Raumes und zu Blutungen in die Fruchtkapsel und in den Tubenraum.

Ob es zum äußeren oder inneren Fruchtkapselaufbruch kommt, hängt im wesentlichen wohl von dem Sitz des Eies in der Tube und von dem Zustand der Wandmuskulatur ab zu der Zeit, wo die plötzliche Drucksteigerung einsetzt.

Auch der Richtung, in der das Zottenwachstum innerhalb der Tubenmuskulatur fortschreitet, mag für den verschiedenen Ausgang eine gewisse Bedeutung zukommen. Bei tiefgehender Aufsplitterung der Muskulatur wird der äußere Fruchtkapselaufbruch vorbereitet. Bei mehr flächenhaftem Vordringen der jungen Placenta kommt es leichter zu einem Aufbruch der Fruchtkapsel nach dem freien Lumen der Tube zu.

Vorbereitend für die Wandschädigung mögen in manchen Fällen die oben besprochenen Momente, Invasion chorialer Wanderzellen in die Muskulatur, Zottenverlagerung der Venen mit Stauung und schließlich Berstungblutung, wirken; in unserem Falle müssen wir sie auf Grund des Befundes in Abrede stellen.

Kurz sei noch die von verschiedenen Seiten aufgeworfene Frage gestreift, wie man sich die auch bei abgestorbener Frucht noch vorkommende Ruptur zu denken hat, wenn man an eine rein mechanische Entstehung der Ruptur glaubt. Hierzu ist zu bemerken, daß es auch nach dem Tode der Frucht noch zu Blutungen (arterieller Natur infolge von Gefäßarrosion oder venöser Stauungsblutungen infolge von Zottenverlagerung der Venen) in die Eihöhle oder in die Fruchthalterwand kommen kann, so daß bei voraus-

gegangener beträchtlicher Wandschädigung der plötzlich gesteigerte Inhaltsdruck zur Berstung führen kann.

Die Anschauung von der rein mechanischen Entstehung der Ruptur vertrat schon *Kußmaul* 1859. Neuerdings ist sie von *Penkert*, wie oben erwähnt, wieder aufgenommen und an der Hand seines Präparates von einem jungen Ei in der Tube sehr wahrscheinlich gemacht worden.

Zusammenfassung.

Für unseren Fall müssen wir die Entstehung der Ruptur durch Arrosion der Gefäße, durch Eindringen von *Langhans*-zellen in die Muskulatur und durch Stauung infolge Verlegung der Venen mit Zottenmassen auf Grund des morphologischen Befundes ablehnen. Die maximal verdünnte Stelle der Fruchthalterwand ist als die zur Ruptur disponierte anzusehen. Das Fehlen von Zotten, von intramural gelegenen chorialen Elementen, von venöser Stauung, durch Verstopfung mit Zottenelementen hervorgerufen, spricht bei unserem Falle für eine rein mechanische Entstehung der Ruptur, ein Vorgang, der sich nach den Anschauungen der Heidelberger Klinik bei der vorzeitigen Unterbrechung auch der tubaren Gravidität nicht selten abspielt.

Literatur.

Aschoff, Untersuchungen über die tubare Eieinbettung. Arch. f. Gyn. 1900. Bd. 60. — *Baart de la Faille*, Ein Fall von interstitieller Gravidität. Monatsschr. f. Geburtskunde. 1868. Bd. 31. — *v. Franqué* und *Garkisch*, Beiträge zur ektopischen Schwangerschaft. Zeitschr. f. Heilk. 1905. Bd. 26. — *R. Freund*, Zur Gravidität und Haematometra des atret. Nebenhorns.. Arch. f. Gyn. Bd. 79. — *Fromme*, Centralbl. f. Gyn. 1910. — *A. Fuchs*, Zur Kenntnis der Einplantation im rudimentären Nebenhorn des Uterus. Beitr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1907. Bd. 11. — *Füth*, Über das Vordringen des Chorion laeve in die Tubenschleimhaut. Arch f. Gyn. Bd. 72. — *E. Glaesmer*, Die interstitielle Tubargravidität. Arch. f. Gyn. 1911. Bd. 93. — *Heinsius*, Ueber die Beziehungen zwischen kindlichen und mütterlichen Elementen bei ektopischer Gravidität und ihr Verhalten nach dem Fruchttode. Monatsschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. 20. — *Hoff*, Schwangerschaft im rudimentären Nebenhorn. Arch. f. Gyn. Bd. 80. — *Karczewski*, Über interstitielle Gravidität. Medycyna. Jahresber. f. Geb. u. Gyn. Bd. 21. — *Kermauner*, Beiträge zur Anatomie der Tubenschwangerschaft. Berlin 1904. — *Kiutsi*, Über die Ursache der Ruptur gravider Tuben. Arch. f. Gyn. Bd. 95. — *Krömer*, Untersuchungen über die tubare Eieinbettung. Arch. f. Gyn. Bd. 60. — *Kußmaul*, Vom Mangel, der Verkümmerung und Verdoppelung der Gebärmutter. Würzburg 1859. — *Kworostanski*, Über Anatomie und Pathologie der Placenta. Arch. f. Gyn. Bd. 70. — *Leopold*, Zur Lehre von der Graviditas interstitialis. Arch. f. Gyn. Bd. 13. — Derselbe, Beiträge zur Gravi-

ditas. Arch. f. Gyn. Bd. 58. — *Menge*, Bildungsfehler der weiblichen Genitalien. *Veits* Handb. d. Gyn. 1910. Bd. IV. — *Penkert*, Ein junges menschliches Eileiterei. Anatom. Hefte. Bd. 43. H. 131. — Derselbe, Extrauteringravidität. Zentralbl. f. d. gesamte Geb. u. Gyn. Bd. 4. H. 5. — *Poppel*, Ein Fall von Graviditas tubo-uterina. Monatsschr. f. Geburtskunde. 1868. Bd. 31. — *v. Rosenthal*, Ein Fall von intramuraler Schwangerschaft. Zentralbl. f. Gyn. 1896. No. 51. — *Simon*, de Graviditate tubo-uterina, sive interstitiale. Inaug.-Diss. Berlin 1885. *Taniguchi*, Die Herkunft der Blutung bei der Ruptur der Tubenschwangerschaft. Arch. f. Gyn. 1914. Bd. 102. — *Ulesco-Stroganowa*, Die anatomischen Veränderungen des Eibettes bei der extrauterinen interstitiellen Schwangerschaft. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1902. Bd. 15. — *Veit*, Die Verschleppung der Chorionzotten. Wiesbaden 1905. — *Werth*, Die Extrauterinschwangerschaft. Winkels Handb. d. Geb. Bd. 2. Teil 2. — Derselbe, Beitrag zur Kenntnis der Nebenhornschwangerschaft. Arch. f. Gyn. Bd. 76.

IMBERG & LEFSON G.M.B.H.
BERLIN SW.

Lebenslauf.

Ich bin am 30. April 1889 zu Karlsruhe geboren als Sohn des Kunstmalers Professor Paul von Ravenstein und seiner Ehefrau Helene, geb. v. Schwind. Ich bin badischer Staatsangehörigkeit, evangelisch und habe das Großherzogliche Gymnasium zu Karlsruhe von 1898—1907 besucht; ebenda bestand ich die Maturitätsprüfung. Nach Ableistung meiner halbjährigen Dienstzeit beim Feldart.-Rgt. No. 50 zu Karlsruhe bezog ich im Frühjahr 1908 die Universität Kiel für ein Semester; dann bis zur ärztlichen Vorprüfung im Sommer 1910 die Universität Heidelberg. Winter 1910-11 und Sommer 1911 gehörte ich der Universität München an, um dann bis zum Staatsexamen 1913 die letzten drei Semester wieder in Heidelberg zu studieren.

Während des praktischen Jahres war ich zunächst 4 Monate an der inneren Klinik in Heidelberg tätig, dann 2½ Monate am pathologischen Institut; den Rest des Jahres arbeitete ich an der Universitäts-Frauenklinik zu Heidelberg.

Seit Kriegsbeginn bin ich im Felde; zunächst bei einem Feldlazarett des XIV. A.-K. eingestellt, gehöre ich nun seit 7 Monaten dem Inf.-Rgt. 88 als Truppenarzt an.

Für die gütige Unterstützung bei meiner Arbeit bin ich Herrn Geh.-Rat *Menge* zu besonderem Danke verpflichtet; ebenso Herrn Dr. *Alfred Wolff*, der mir bei Anfertigung der Präparate zur Seite stand.